

ECOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

Année 1935

N° 44

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

Soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris en 1935

PAR

Marcel SANSON

Né le 2 Juillet 1907, à PARIS (Seine)

**A PROPOS D'UN CAS
DE PHOTSENSIBILISATION
CHEZ UNE VACHE**

JURY

Président : M. FIESSINGER, Professeur à la Faculté de Médecine.

Assesseurs : M. SIMONNET

M. PANISSET

} Professeurs à l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort.

PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1935

**A propos d'un cas de photosensibilisation
chez une vache**



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41550401_0064

ECOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

Année 1935

N° 44

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

Soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris en 1935

PAR

Marcel SANSON

Né le 2 Juillet 1907, à PARIS (Seine)

A PROPOS D'UN CAS
DE PHOTSENSIBILISATION
CHEZ UNE VACHE

JURY

Président : M. FIESSINGER, Professeur à la Faculté de Médecine.

Assesseurs : M. SIMONNET

M. PANISSET

} Professeurs à l'Ecole Nationale Vétéri-
naire d'Alfort.

PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1935

PERSONNEL ENSEIGNANT DE L'ÉCOLE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

Directeur honoraire : M. H. VALLÉE, inspecteur général honoraire des services vétérinaires.

Professeurs honoraires. MM. G. BARRIER, inspecteur général honoraire des Ecoles Vétérinaires ; H. VALLÉE, DECHAMBRE, PETIT.

DIRECTEUR :

M. C. BRESSOU, directeur de l'Institut de Médecine Vétérinaire Exotique.

PROFESSEURS ET CHARGÉS DE COURS

CHAIRES

MM.

- | | |
|--|--------------|
| 1° Physique. Chimie et Toxicologie. Pharmacie. Inspection du lait. | N... |
| 2° Anatomie descriptive systématique, topographique et appliquée des animaux domestiques. Tératologie | BRESSOU. |
| 3° Physiologie. Thérapeutique générale..... | MAIGNON. |
| 4° Agronomie et hygiène. Botanique et aliments du bétail. Matière médicale..... | SIMONNET. |
| 5° Anatomie pathologique. Histologie. Embryologie. Technique des autopsies. Autopsies médico-légales. Inspection des viandes. Industrie et contrôle des autres produits animaux..... | VERGE. |
| 6° Parasitologie et maladies parasitaires. Dermatologie et séméiologie de la peau. Zoologie appliquée. Clinique des maladies parasitaires et dermatologiques | HENRY. |
| 7° Pathologie médicale. Séméiologie et Propédeutique. Jurisprudence vétérinaire. Médecine légale. Déontologie. Clinique médicale..... | ROBIN. |
| 8° Pathologie chirurgicale. Séméiologie. Médecine opératoire et ferrure. Clinique chirurgicale..... | COQUOT. |
| 9° Pathologie bovine, ovine, caprine et porcine ; maladies des animaux de basse-cour. Séméiologie. Médecine opératoire. Obstétrique. Clinique spéciale | LESBOUYRIÈS. |
| 10° Pathologie générale. Maladies microbiennes et police sanitaire. Microbiologie. Clinique spéciale..... | PANISSET. |
| 11° Zootechnie et appréciation des animaux domestiques, Economie rurale | LETARD. |

AGRÉGÉS ET CHEFS DE TRAVAUX

MM. BERTHELON, BRION, CARPENTIER, GORET, MONVOISIN, MOUSSU, VALADE.

AGRÉGÉS CHARGÉS D'ENSEIGNEMENT

MM. CORDIER et THIEULIN.

La Faculté de Médecine et l'Ecole Vétérinaire déclarent que les opinions émises dans les dissertations qui leur sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elles n'entendent leur donner ni approbation, ni improbation.



A LA MÉMOIRE DE MON ARRIÈRE-GRAND-PÈRE

ANDRÉ SANSON

(1826-1902)

Vétérinaire,

*Professeur de Zootechnie à l'Institut National Agronomique
et à l'Ecole Nationale d'Agriculture de Grignon*

A MES PARENTS

A MONSIEUR LE DOCTEUR FIESSINGER

*Professeur de Pathologie expérimentale et comparée
à la Faculté de Médecine de Paris*

Qui nous a fait le grand honneur
d'accepter la présidence de notre
thèse.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR SIMONNET

En reconnaissance des bons conseils
qu'il nous a prodigués.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR PANISSET

Très respectueusement.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR HENRY

A MONSIEUR LE PROFESSEUR ROBIN

Respectueux hommage.

A TOUS MES MAITRES DE L'ECOLE D'ALFORT

A propos d'un cas de photosensibilisation chez une vache

S'il n'est pas douteux que l'expérience soit indispensable, d'une façon générale, à l'établissement du diagnostic ainsi qu'au choix d'une thérapeutique, on nous accordera que, parfois, le hasard aidant, il peut être donné au jeune vétérinaire de faire une observation qui, à elle seule, soit d'un bon enseignement.

Cette bonne fortune, nous l'avons eue depuis notre sortie de l'Ecole. En effet nous avons rencontré un cas pathologique qui, sans être d'une extrême rareté, n'est pourtant pas très fréquent en pathologie bovine. Les renseignements recueillis de cette façon peuvent avoir un certain intérêt, car, bien des données restent encore obscures sur l'étiologie et la pathogénie de la photosensibilisation chez nos animaux.

Cette ignorance relative se conçoit d'ailleurs. Comme nous l'avons dit, ces accidents sont peu fréquents chez les bovins et, surtout, l'étude de ce chapitre de pathologie générale n'a été poursuivie que depuis quelques années seulement.

Dans ce modeste travail, nous nous proposons d'abord d'exposer l'état de nos connaissances sur la

photosensibilisation en général, et en particulier chez les bovins. Ensuite, nous rapporterons l'observation que nous avons pu faire et enfin nous discuterons les éléments étiologiques classiques, à la lumière de nos constatations.

LA PHOTSENSIBILISATION

1° Définition

Un certain nombre d'auteurs ont exposé avec faits à l'appui les phénomènes qui se rapportent à la photosensibilité et à la photosensibilisation, mais quelques-uns seulement ont donné une définition assez concise pour être reproduite.

Une des meilleures est celle de GUILLAUME : « La photosensibilité morbide est cet état qui traduit, chez un individu ou dans un corps considéré, une aptitude à être transformé, en totalité ou en partie, par une irradiation lumineuse qui, quantitativement ou qualitativement, laisse indifférents des êtres ou des corps de même composition et de même nature. »

A cette définition très générale et scientifique, on peut opposer, ou tout au moins comparer une autre, d'allure plus clinique, donnée par HILSONT : « La photosensibilisation, c'est l'état d'un organisme qui est devenu sensible à des radiations habituellement inactives. »

Cette dernière formule a l'avantage de ne rien préjuger du mécanisme intime du phénomène, ni des moyens capables de provoquer son apparition. Elle permet également de faire la distinction entre la photosensibilisation et la *sensibilité anormale* dans laquelle l'organisme, sans le secours d'aucune sensibilisation, se montre « sensible » à des radiations visibles, inoffensives pour des organismes normaux.

2° Historique

Il est bien certain que les phénomènes de photosensibilisation n'ont pas été observés chez les animaux uniquement à notre époque. Différents auteurs, ignorant la nature exacte de ces troubles, les ont décrits sous des noms variés.

Le fagopyrisme est connu depuis longtemps chez le mouton et les anciens vétérinaires avaient reconnu la relation de cause à effet entre la consommation du sarrasin (*Fagopyrum*) et les accidents observés. Ceux-ci avaient même été notés chez les grands animaux. « On rencontre également la maladie sur le porc, plus rarement chez la chèvre, le bœuf et les solipèdes, dont la peau est partiellement décolorée. » (FRIEDBERGER et FROHNER.) Les accidents observés par les classiques sont surtout dus à l'action de *Polygonum fagopyrum*.

L'action nocive du Millepertuis, de connaissance ancienne, a surtout été étudiée à l'époque moderne. BAIL-

LET (1872) n'avait pu reproduire ces accidents. Les premières constatations sérieuses furent faites par TRABUT, en Tunisie (1898) et par CHESNUT, aux Etats-Unis (1899). Mais cette question a vraiment été mise au point par notre maître le *Professeur HENRY*, dans une série de travaux présentés à la *Société Centrale de Médecine Vétérinaire* (Séance du 4 décembre 1913) et à la *Société de Pathologie comparée* (1927).

Le professeur HENRY rapportait quelques accidents observés par M. G. RICHERT, vétérinaire à Chaourec (Aube), en particulier une dermatite du chanfrein et des lèvres, avec sialorrhée abondante, due incontestablement à *Hypericum perforatum* « L. ». Une poulliche de robe noire était restée indemne, alors que sur deux autres chevaux, seules les parties blanches avaient été atteintes avec prurit violent les jours de beau soleil.

Le début de l'ingestion d'*hypericum* remontait à trois semaines avant l'apparition des troubles et la ration de foin suspect était de 15 kilogrammes par jour. Le prurit était violent, car M. RICHERT releva de nombreuses lésions de grattage. En supprimant la cause, il supprima l'effet ; dès que le foin suspect n'entra plus dans la ration quotidienne, les accidents disparurent.

Comme le disait notre maître, le *Professeur HENRY*, en 1913 : « Les faits de cet ordre ne sont peut-être pas absolument *rare*s ; mais jusqu'à présent, ils ne paraissent guère avoir attiré l'attention. Cependant l'analyse de certaines observations antérieures permet de retrouver des particularités chimiques qui semblent bien s'y

rapporter. » Et il citait PANGONE qui, en 1861, signala des accidents graves chez deux percherons ayant consommé de la luzerne contenant « une proportion de Millepertuis égale à son propre poids ». Toutefois, PANGONE, s'il incrimine l'*Hypericum perforatum*, ne semble pas avoir pensé à l'action des rayons solaires... mais les lésions (rougeurs, lie de vin, au niveau des taches de ladre) disparaissaient dès que les animaux étaient *maintenus à l'écurie*.

A côté de ces cas dont la cause véritable a été partiellement trouvée, ou tout au moins soupçonnée, il en est d'autres pour lesquels la description des symptômes peut seule nous guider.

En 1834, STARKS a observé une vache pie-noire dont la peau était devenue dure et tendue, et dont l'épiderme s'était éliminé au niveau des régions dépigmentées. La cause de ces accidents était restée inconnue.

A la même époque, ERDT et WILKE signalent un cas semblable, d'origine également mystérieuse. SCHREBE rapporte une épidémie de dermite observée dans un élevage de chevaux de Poméranie, dans laquelle les animaux de robe foncée avaient été épargnés, tandis que chez les autres, les pelotes, listes, belles faces, balzanes et taches blanches perdaient leur épiderme.

En 1862, C. BAILLET essaye de nourrir avec *Hypericum perforatum* des moutons qui, d'ailleurs, ne le consomment que pressés par la faim, et n'observe aucun accident, mais ces expériences de laboratoire ont dû être faites dans une étable plus ou moins sombre.

En 1875, MÉGNIN décrit comme « eczéma chronique

lamelleux » une dermite affectant un bœuf charollais-normand et localisée exclusivement aux parties *blanches* de la peau.

CADÉAC, dans le Dictionnaire de BOULEY et REYNAL (1888), à propos des maladies de la peau, étudie une affection qu'il qualifie d'érythème solaire. « L'érythème déterminé par les rayons solaires est loin d'être rare ; on l'observe pendant les chaleurs de l'été, surtout en Algérie, où cette affection est fréquente. C'est une maladie congestive et inflammatoire des parties blanches ou lades de la peau du cheval, caractérisée par une rougeur plus ou moins intense masquée par les poils, par une tuméfaction plus ou moins considérable, suivie d'une desquamation épidermique superficielle ou de la gangrène d'une portion du tégument. »

De même, FRIEDBERGER et FRÖHNER (1891) décrivent sous les noms de « dermite gangréneuse » et « gangrène des taches blanches », une affection cutanée qui s'observe le plus habituellement sur les animaux pie, au niveau des régions dépourvues de pigment, sévissant parfois à l'état enzootique. « Les surfaces cutanées dépourvues de pigment sont particulièrement sensibles à l'influence des rayons solaires ainsi qu'aux diverses irritations ; elles sont manifestement prédisposées à la dermite gangréneuse. Les régions à poils blancs doivent nécessairement en être le plus fréquemment atteintes. »

CHESNUT, en 1899, mentionne l'action nuisible des *Hypericum*, dans une étude sur les plantes toxiques pour les animaux et montre ainsi que, chez les Amé-

ricains, on n'est point sans ignorer l'action des Millepertuis sur la peau non pigmentée : « On croit généralement que l'herbe commune de la Saint-Jean (*H. perforatum* L.) cause une éruption fâcheuse sur les mamelles de la vache et sur les pieds des animaux de robe blanche. Cette espèce et l'herbe de Saint-Jean tachetée (*H. maculatum* walt.) ont été apportées au Ministère de l'Agriculture des E. U. par le Docteur G.-W. BREADY, de Norwood (Maryland) qui déclara que cinq chevaux avaient été empoisonnés, en mai 1898, pour avoir consommé du foin de prairie contenant 50 % de ces plantes. »

D'après TRABUT, une maladie du mouton, appelée le *Hamra*, en Tunisie, serait provoquée par *Hypericum crispum* L.

De même LEWIN, dans son *Traité de Toxicologie*, signale l'action d'*H. crispum* qui produirait des accidents mortels (dermatite suivie de convulsions) uniquement chez les moutons *blancs*.

En 1904, LE MOUROUX adresse à la Société Centrale de Médecine Vétérinaire, un mémoire rapporté par M. DELMER sur « l'eczéma de l'espèce bovine à robe pie ». Cette affection est caractérisée d'abord par des symptômes généraux, puis par des signes locaux se traduisant « par une congestion de la peau, bientôt suivie de suppurations qui se collectent entre le derme et l'épiderme et qui se montrent toujours sur les régions supérieures du corps dépourvues de pigment : les reins, le dos, le garrot, les faces latérales de l'encolure, plus rarement les mamelons ». L'auteur consi-

dère que la maladie est rare, car il ne l'a observée que cinq fois en l'espace de dix ans. D'autre part, si les troubles ne se montrent jamais au niveau des régions pigmentées, c'est, dit-il, parce que « *la coloration de la peau a pour but de prévenir les effets rubéfiants de l'ardeur des rayons solaires en augmentant le pouvoir absorbant et rayonnant de la surface cutanée* ».

L'affection « énigmatique » constatée par BABY, sur des bêtes bovines, en Argentine, et caractérisée par des escharres superficielles rencontrées de préférence au niveau de la colonne vertébrale et sur les parois costales, pourrait bien être de même nature...

Enfin Dobb, en 1916, signale une affection qui s'observe dans la Nouvelle-Galles du Sud, sur les moutons, les bœufs et les chevaux, et connue des éleveurs sous le nom d'*Aphis disease* (maladie des pucerons). Il s'agit d'une dermatite exsudative, se manifestant sur les régions non pigmentées, exposées à la lumière solaire. Comme elle se rencontre surtout au printemps et d'août à octobre, l'auteur attribue cette maladie à l'ingestion de luzerne (*Medicago denticulata*). Il est vrai que, dans presque toutes les vieilles luzernières abondent les Millepertuis... et, en définitive, c'est encore ceux-ci que nous devrions incriminer plutôt que la luzerne elle-même, d'après notre maître le professeur HENRY.

En résumé, les troubles que nous savons être dus à des phénomènes de photosensibilisation, ont été observés de longue date en médecine vétérinaire, surtout chez le mouton et le cheval (BURMEISTER), plus rare-

ment chez les bovins (KÜHN, BIGOTEAU, KOVANGI et MAREK). D'autre part, si les anciens auteurs ne pouvaient connaître la nature intime de ces manifestations morbides, il n'en reste pas moins que, le plus souvent, ils ont su découvrir l'un des facteurs étiologiques essentiels : ingestion de certaines plantes ou action des rayons solaires.

Quant au phénomène de photosensibilisation lui-même, les premières constatations n'ont pas été faites dans le domaine de la biologie. Il est en effet remarquable que les faits dont nous parlons se rencontrent dans les trois règnes : minéral, végétal et animal.

Dès 1873, VOGEL montrait qu'en ajoutant aux plaques photographiques une substance fluorescente telle que l'éosine, on les rendait sensibles à des radiations de plus grande longueur d'ondes qui, d'ordinaire, ne les impressionnaient pas. GIFFARD, ALINARI et CASTELLANI adaptaient de même la sensibilité du gélatino-bromure d'argent aux radiations rouges et vertes par le moyen d'Erythrosine, d'Ortochrome T., d'Homocol Bayer, etc...

« Avec les travaux d'A. et L. LUMIÈRE et BARBIER, le procédé devenait spécifique et montrait l'accord possible avec un faisceau presque monochromatique. Ainsi la cyanine A sensibilisait au jaune et à l'orangé.

« La réceptivité des végétaux à la lumière est de même influencée par les substances fluorescentes. HERTEL le montrait dès 1905 avec l'éosine sur des bactéries diverses : Silvio REBELLO observait, dans des conditions

identiques, l'action photodynamique de la tétrabromo-fluorescéine susceptible de retarder la croissance des bulbes de jacinthe.

« Sur les animaux proto et métazoaires, les mêmes faits étaient constatés. Dès 1907, Von TAPPEINER et JOLDBAUER tuaient en les exposant à la lumière des *Paramœcium caudatum* imprégnés d'éosine. LOEB expérimentait ainsi sur les œufs de coelentérés (Astéries), G. BOHN et A. DRZEWINA sur le sperme d'échinodermes, de planaires et de petits crustacés, MARACCI sur des œufs de batracien. C'est de 1912 que datent les mémorables recherches de Victor HENRI sur des protozoaires baignés par un sel de sélénium colloïdal fluorescent, puis irradiés ; seuls mouraient ceux qui absorbaient des grains métalliques. TITZE rapportait, dès 1900, la sensibilisation des chevaux par l'éosine. HARRIS, puis HAUSSMANN relataient, en 1911, le photodynamisme de l'hématoporphyrine chez la souris et le rat blanc ; une même action pouvait être obtenue par la chlorophylle. LENZ déterminait par la tryptaflavine la photosensibilisation du cœur de la grenouille, JOLDBAUER et BUSK, RAAB, SACHAROFF et SACHS, GASSUL contrôlaient ces expériences sur des poissons ou des petits mammifères.

« La loi se vérifiait encore en pathologie humaine avec les accidents mentionnés par PRIME chez les épileptiques soignés à l'éosine. En 1925, JAUSION et MARCERON décrivaient, après STEPHANS, les érythèmes solaires des malades injectés de gonacrine ou tryptaflavine. Ce « coup de lumière acridinique » était aussi oh-

servé par le professeur RATHERY et Julien MARIE, puis par A. C. GUILLAUME. La thèse de MARCERON (1925), les très importantes recherches de GUILLAUME (1926) constituent les repères les plus saillants de la bibliographie française à cet égard. » (Hubert JAUSION.)

Depuis cette époque, nous devons signaler les études remarquables présentées à la Société de Pathologie comparée, en 1927, par JAUSION, par GUILLAUME et par RICHERT. Nous aurons souvent l'occasion de nous y reporter par la suite. Disons pourtant, dès maintenant, que GUILLAUME a le mérite d'avoir montré que le phénomène capital de la photosensibilisation d'un organisme réside dans l'*imprégnation du corps muqueux de Malpighi par une substance fluorescente*.

En 1929, le Docteur FOVEAU DE COURMELLES a fait à la Société de Pathologie Comparée (séance du 10 décembre) une communication sur les « Phototoxies » du plus grand intérêt, aussi bien au point de vue humain qu'au point de vue animal. « Sans parler de l'*insolation*, d'action *immédiate*, *asphyrique*, la lumière peut être un véritable *poison*, par elle-même ou par son adjonction à des substances *ingérées*, *injectées* ou *badigeonnées*. »

Signalons enfin que deux études d'ensemble ont été présentées en médecine vétérinaire, par HILSONT (1928) et par COLLET (1929).

3° Etiologie et pathogénie

Il est indispensable de se remémorer quelques notions de physique, pour comprendre les phénomènes de photosensibilisation.

Que l'énergie solaire soit constituée par des *vibrations* de l'éther lui-même, ou que la lumière consiste en un mouvement vibratoire électromagnétique de *particules très ténues* séparées par l'éther, et mobiles par rapport à lui, on admet que cette énergie se propage en ligne droite sous forme d'*ondes lumineuses*.

Ces ondes, dont la vitesse dans le vide est de 300.000 kilomètres à la seconde, se différencient par leur longueur (λ). L'unité de mesure est le μ ; pour les ondes courtes on emploie l'unité Angström (U.A.) qui vaut $1/10.000 \mu$.

L'œil est influencé par les radiations dont la longueur d'ondes est de 4.000 à 8.000 U. A. environ. Entre ces deux extrêmes, il existe toute une série de radiations de λ différentes, dont la superposition donne la lumière blanche.

Les radiations solaires ne sont pas limitées à ce que nos yeux perçoivent. Au delà du rouge, le thermomètre révèle des radiations calorifiques. C'est l'*infra-rouge* dont le domaine s'étend jusqu'aux oscillations électriques de la télégraphie sans fil. A l'autre extrémité du spectre visible se trouvent les rayons *ultra-violets*, décelés par leurs propriétés chimiques — ré-

duction des sels d'argent — et qui s'étendent jusqu'aux rayons X.

Les propriétés, *calorifiques* pour les radiations à *grandes* longueurs d'ondes, *chimiques* pour celles à *courtes*, ne sont pas limitées aux parties invisibles du spectre. Elles chevauchent en s'atténuant, les radiations visibles. Celles-ci, dans les parties hautes du spectre, ne sont pas dépourvues de propriétés calorifiques et de propriétés chimiques dans les parties basses.

Les radiations lumineuses ont des effets qui se font sentir dans différents domaines. Elles ont des propriétés physiques, chimiques, bactéricides, sans doute importantes, mais qui n'ont guère d'intérêt pour l'étude que nous faisons. Par contre, leurs effets biologiques doivent nous retenir plus longuement.

L'action de la lumière sur les animaux supérieurs est proportionnelle à son *pouvoir de pénétration* dans les tissus. D'une façon générale, celui-ci décroît avec la longueur d'ondes.

Les infra-rouges ont une grande force de pénétration dans la peau et les tissus sous-jacents, tandis que les ultra-violets sont beaucoup moins pénétrants. L'action de ces derniers paraît limitée à la peau, et même, d'après GUILLAUME, elle ne dépasse pas le corps muqueux de Malpighi.

D'ailleurs, à l'égard de ces effets, l'organisme n'est pas sans défense. Contre les infra-rouges, la lutte se fait par la vaso-dilatation périphérique, la sudation et la ventilation pulmonaire. Contre les ultra-violets, les facteurs de défense sont la couche cornée de l'épi-

derme, les phanères et le pigment intra-épidermique.

Quoi qu'il en soit, les effets des radiations lumineuses se manifestent d'abord et surtout sur la peau.

Dans les conditions ordinaires, les radiations visibles n'ont pas d'action érythémateuse. Au contraire, les infra-rouges produisent un érythème précoce, de faible durée, et qui s'accompagne d'une légère turgescence (vaso-dilatation qui peut intéresser les tissus sous-cutanés). De leur côté, les ultra-violets occasionnent un érythème tardif, progressif et durable. (*érythème actinique*). A doses fortes, l'irradiation par les infra-rouges produit différents degrés de brûlure et les ultra-violets provoquent des phlyctènes. D'autre part, ces derniers entraînent des modifications tardives dans les régions irradiées. A ce niveau, il y a de la fragilité vasculaire et surtout une importante *accumulation de pigments* dans la basale et les couches profondes du corps muqueux. On a discuté sur la signification de ces derniers. Comme cette accumulation semble en rapport avec l'accoutumance aux ultra-violets, on a pensé que ces pigments étaient des agents de protection contre ces radiations. Mais A. GUILLAUME fait remarquer que celles-ci exercent leur action dans les parties superficielles du corps muqueux. Comme les pigments siègent dans les couches profondes, on conçoit difficilement, dit cet auteur, que l'élément protecteur siège en arrière du corps à protéger. Il est utile de rappeler à ce sujet le traitement employé chez l'homme dans le Vitiligo (plages dyschromiques de la peau, liées sans doute à un trouble endocrinien) et con-

sistant en des applications d'essence de Bergamotte avant exposition des lésions aux ultra-violets.

A côté de cette action appréciable au niveau du revêtement cutané, ces radiations ont des effets profonds qu'il faut signaler, quoique certains de ces effets soient encore discutés à l'heure actuelle. Pour nous en tenir à l'action *in vivo*, nous dirons que les modifications chimiques et physico-chimiques ont surtout retenu l'attention. La *calcémie* et la *phosphatémie* augmentent quand elles sont normales ou elles se normalisent quand elles sont déficientes. La *glycémie* diminue et la réserve alcaline s'élève rapidement quand elle est inférieure à la normale. Le système nerveux de la vie de relation et le système neuro-végétatif sont impressionnés, mais de façon encore mal précisée. Les glandes endocrines sont stimulées et le *métabolisme général augmenté*. Ces faits, fournis par l'expérimentation, sont d'ailleurs en accord avec les recherches du Professeur MAIGNON sur les influences saisonnières subies par la nutrition des animaux. (Expériences faites au Laboratoire de Physiologie de l'Ecole d'Alfort, en 1928, par le Professeur MAIGNON et par M. PAINVIN.)

La glycémie, la croissance, les glandes génitales, le métabolisme basal ont une activité plus élevée au printemps et à l'automne. Ces variations sont indépendantes de l'influence thermique des infra-rouges, mais paraissent en rapport avec des radiations plus abondantes à ces époques.

Pour GUILLAUME, ces modifications profondes sont le fait des radiations qui sont absorbées, car on ne peut

attribuer des effets biochimiques à celles qui traversent un corps ou à celles qui sont réfléchies. Il y aurait alors absorption d'énergie électro-magnétique qui serait, ou bien emmagasinée, ou bien transformée en une autre forme d'énergie : radiations lumineuses d'une autre longueur d'onde (fluorescence), énergies caloriques, biochimiques, électriques. Comme l'énergie des ultra-violets ne semble pas franchir la peau, on a émis plusieurs hypothèses pour expliquer leur action. Pour GUILLAUME, celle-ci serait d'origine toxique : les ultra-violets donneraient naissance, au niveau des cellules malpighiennes, à des produits de désintégration qui seraient déversés dans le système lacunaire et dans la circulation. Pour SAIDMANN, les effets profonds des ultra-violets seraient dus à une action *photo-électrique* ; soumises à des rayons de courte longueur d'onde, les cellules malpighiennes mettraient en liberté des électrons qui, en cheminant dans les couches plus profondes, agiraient sur les éléments rencontrés, en modifiant les phénomènes d'osmose et d'ionisation.

Ces considérations, un peu longues, étaient cependant indispensables pour montrer que, dans les conditions ordinaires, les seules radiations capables de causer des troubles dans un organisme normal, appartiennent à des groupes différents de celui des radiations visibles, celles-ci n'ayant alors aucun effet nocif.

Il existe pourtant, chez certains sujets *radio-anaphylactiques* une sensibilité morbide aux radiations lumi-

neuses, qu'elle soit naturelle ou développée à la faveur de conditions spéciales *d'entretien*, *d'alimentation* ou de *traitement*. Ces sujets sont dits *photo-sensibilisés* et cette prédisposition acquise aux accidents actiniques est appelée *photosensibilisation*.

Il faut distinguer les photosensibilisations, des insulations, d'une part, et des phototoxies solaires, indépendantes de tout « photo-sensibilisant », d'autre part. Il est intéressant à ce sujet de se rapporter aux cas soumis à l'examen du Docteur FOVEAU DE COURMELLES, cas que nous ne pouvons citer ici, car ce n'est plus de photosensibilisation qu'il s'agit, mais de phénomènes phototoxiques observés, en particulier, sur des femmes.

« Phototoxies par *choc radiant* (éruptions instantanées) ou *intégration* de la lumière, *absorption*, réagissant plus ou moins longtemps après, à la façon de certains médicaments ou aliments ingérés. » On sait, par ailleurs, dit le Docteur FOVEAU DE COURMELLES, que les substances, lait, œufs, TROP IRRADIÉS, sont toxiques, *phototoxiques*.

Comme nous l'avons déjà signalé, ces phénomènes de photosensibilisation se retrouvent dans le règne minéral, végétal ou animal. Partout, ils résultent de l'action de certaines substances dites *photosensibilisatrices*, *photodynamiques* ou *photocatalytiques*.

La généralité de ce processus découle de nombreuses recherches expérimentales et de faits cliniques observés tant chez l'homme que chez les animaux.

En 1873, VOGEL constatait que les plaques de gélatinobromure qui ne sont sensibles qu'aux radiations de

courtes longueurs d'ondes, pouvaient être sensibilisées à des radiations plus longues, en leur incorporant certaines substances comme l'*éosine*.

En 1905, HERTEL étudiant l'action du spectre visible sur des bactéries, notait qu'elles ne sont pas modifiées par une exposition d'une demi-heure à ces radiations. Si l'on additionne d'éosine les cultures, elles restent indifférentes *tant qu'elles sont à l'obscurité* : au contraire, elles sont *tuées* en 70 ou 80 secondes si on les soumet aux *radiations vertes*.

La sensibilisation fut obtenue expérimentalement chez des animaux de laboratoire. C'est ainsi que des troubles cutanés et nerveux furent observés sur des petits mammifères par des expérimentateurs utilisant l'éosine, l'érythrosine ou l'hématoporphyrine.

Une véritable expérience involontaire fut réalisée en Allemagne, en 1900. De façon à distinguer l'orge à brasser de l'escourgeon, l'administration avait fait colorer ce dernier par de l'éosine. L'inocuité de celle-ci avait été établie, au préalable, sur des chevaux gardés à l'écurie. Quand l'ordonnance fut appliquée, tous les animaux nourris avec de l'escourgeon coloré présentèrent des troubles dès qu'ils furent exposés à la lumière, tandis que d'autres nourris de même façon, mais restés à l'écurie, ne furent pas incommodés.

De nombreux faits cliniques de même nature furent observés, notamment en médecine vétérinaire. Chez nos animaux, des maladies anciennement connues purent être rattachées à des phénomènes de photosensibilisation.

Le fagopyrisme en est un exemple typique. Citons le professeur HENRY : « SCHINDELKA pensait que le Sarrasin, dans certaines conditions de culture ou sous l'influence de certains microbes, produit dans le tube digestif des substances toxiques. Celles-ci, absorbées et emportées par le torrent circulatoire, provoqueraient dans les zones cutanées non pigmentées, sous l'influence des rayons chimiques, un trouble des vasomoteurs et une altération des parois vasculaires, sans compter les phénomènes nerveux et autres.

« DAMMANN tendait à faire intervenir des champignons parasites du Sarrasin.

« En 1907, TAPPEINER montra que diverses substances fluorescentes, inoffensives dans l'obscurité, deviennent très toxiques lorsqu'elles sont exposées à l'action des rayons solaires (absorption des U. V.).

« BUSK, OEHMKE, FISCHER et d'autres établirent que l'extrait alcoolique des téguments, voire même de l'amande des graines de Sarrasin, est nettement fluorescent. FESSLER pense que la matière fluorescente est identique à la chlorophylle brute. On admettrait que cette matière joue le rôle d'un « sensibilisateur biologique ». Le fagopyrisme serait donc une *réaction à la lumière de la peau sensibilisée* par la substance fluorescente contenue dans le Sarrasin ».

On observe le fagopyrisme surtout chez le mouton, mais quelques cas ont été signalés chez le cheval, le bœuf, la chèvre et le porc. Il exige, pour se développer, certaines conditions bien définies : ingestion préalable de Sarrasin, exposition à la lumière, peau

dépourvue de laine (mouton) ou de pigments (autres animaux). Au point de vue symptomatologique, il est caractérisé à la fois par des accidents cutanés et par des troubles nerveux.

L'intoxication par le millepertuis, étudiée par le Professeur HENRY, en est très voisine. Elle a été observée surtout chez le cheval et le bœuf, mais des cas ont été constatés également chez les petits ruminants. Les accidents sont, ici encore, localisés aux régions claires et dépigmentées. A leur niveau, on constate un prurit intense, avec érythème et gonflement. De fortes doses peuvent même produire des troubles nerveux.

En Australie, des observations analogues ont été faites sur des moutons, par CLELAND, et, sur des chevaux et des bœufs, par DODD. Dans ces deux cas, les auteurs ont cru devoir incriminer la luzerne.

BOURBON et CHOLLET ont signalé des accidents semblables chez des moutons à qui on avait administré de l'extrait éthéré de fougère mâle. Par la suite, E. CHOLLET observa des accidents de photosensibilisation sur six brebis et deux agneaux tétant leurs mères, traitées par des capsules à base d'*acide filicique cristallisé*. Les symptômes, apparus le troisième jour du traitement consistent en des œdèmes de la face, localisés aux oreilles, aux paupières et à la région sous-glossienne. Les symptômes diminuent d'intensité dès que les animaux sont rentrés à la bergerie et ils disparaissent au bout de trois à quatre jours... L'acide filicique semble donc être photocatalyseur et, *passant dans le lait, il sensibilise aussi l'agneau.*

Enfin, l'érythème solaire ou « gangrène des taches blanches », dont nous avons déjà parlé, possède la même symptomatologie que les troubles précédents.

Des recherches prolongées sur les faits expérimentaux et sur les cas cliniques que nous venons de rapporter, ont permis de préciser que le phénomène de photosensibilisation est sous la dépendance de deux facteurs essentiels : *lumière et substance sensibilisatrice*.

Les substances photodynamiques peuvent être d'origine *exogène* ou *endogène*.

Parmi ces dernières, nous citerons l'*hématoporphyrine*, pigment qui dérive de l'hémoglobine.

Les substances exogènes sont plus importantes ou, tout au moins, mieux connues. C'est ainsi que nous avons déjà cité l'éosine, la fluorescéine, l'érythrosine, la trypaflavine. On peut y joindre la chlorophylle, fournie par le règne végétal. Dans le fagopyrisme, on a pu incriminer une substance fluorescente que OEHMKE a tirée du sarrasin. En ce qui concerne l'intoxication par le millepertuis, on a extrait, des sommités fleuries, des capsules et des graines, une substance rouge-sang (rouge d'*hypericum* ou hypéricine) — rouge-feu, d'après CERNY — dont les solutions étendues sont fluorescentes.

La pénétration des photosensibilisateurs peut se faire de façon variable. Elle peut avoir lieu par voie externe, lorsque le photocatalysateur est déposé à la surface des téguments ou elle peut se réaliser par voie veineuse ; c'est le cas à la suite d'injections thérapeu-

tiques de *gonacrine* chez l'homme. Nous avons pratiqué des injections intra-veineuses de Gonacrine chez des chiens blancs (Loulous de Poméranie) à titre d'antiseptique général, mais nous n'avons jamais pu observer de « coup de lumière acridinique ». (Toutefois, nous avons remplacé maintenant la gonacrine par le Progone ou brun d'acridine) (1). Enfin, la voie digestive paraît la plus importante puisqu'elle doit être incriminée, en médecine vétérinaire, dans la plupart des troubles morbides que nous venons de signaler (accidents causés par le sarrasin, le millepertuis, la luzerne, les trèfles, les vesces, etc...). *Ces végétaux absorbent d'ailleurs les radiations emmagasinées par le sol et ses engrais divers, plus ou moins irradiés, parfois toxiques.*

Les éléments essentiels de la photosensibilisation étant connus, il reste à expliquer le mécanisme par lequel ils interviennent. Deux théories intéressantes ont été émises à ce sujet, l'une par GUILLAUME, l'autre par COLLET.

GUILLAUME a montré que les accidents actiniques résultent de l'action combinée des *rayons ultra-violets* et d'autres radiations dont la nature est commandée par le photosensibilisateur. Parmi les agents photodynamiques le plus grand nombre est fluorescent. On sait que la fluorescence consiste en la transforma-

(1) Cf. *thèse* Doctorat en Médecine de Serge LURIE (Paris, 1934) : « Le brun d'acridine ou Brunacrine (chlorhydrate du 2-7 diméthyl 3-6 diéthanol amino acridine) ne présente aucun danger de « coup de lumière acridinique par photosensibilisation ».

tion de radiations d'une certaine longueur d'ondes en des radiations d'une autre longueur d'ondes. GUILLAUME a noté que les substances fluorescentes, examinées en lumière blanche transmise, et au spectroscope, présentent des bandes d'absorption variables avec chaque substance. D'après cet auteur, il en résulte que si une substance fluorescente imprègne le corps muqueux de Malpighi, celui-ci absorbera et transformera en énergie biochimique, non seulement les rayons ultra-violet, mais encore les radiations lumineuses qui correspondent aux bandes d'absorption de la substance, et qui, normalement, traversent l'épiderme. C'est ainsi qu'avec l'éosine, les accidents seraient dus à l'action combinée des ultra-violet et des radiations vertes. Autrement dit, *les phénomènes de photosensibilisation résulteraient de la totalisation des effets biochimiques des ultra-violet et des radiations de plus grande longueur d'ondes absorbées par le corps fluorescent.*

Cette théorie, tout au moins, permet d'expliquer pourquoi le photosensibilisateur protège la peau contre les radiations quand, au lieu d'imprégner le corps muqueux, il est interposé entre celui-ci et la source lumineuse.

Nous avons dit que, chez nos animaux, les accidents cutanés sont localisés aux régions dépigmentées. D'après GUILLAUME, lorsqu'on examine la peau dans certaines conditions, la couche cornée paraît fluorescente ; cette particularité n'existe pas dans les zones pigmentées. Il en conclut que la pigmentation en

arrière d'une zone fluorescente fait disparaître la fluorescence, celle-ci paraissant une condition *sine qua non* de la photosensibilisation.

COLLET estime que la photosensibilisation comporte trois sortes de manifestations similaires en tous points à celles que provoquent les ultra-violets :

1° des accidents *locaux* (érythème, prurit, œdème, nécrose cutanée) ;

2° des accidents *généraux* : troubles digestifs, nerveux, circulatoires, traduisant un dérèglement profond du système nerveux, organo-végétatif ;

3° des accidents *à distance* (éruption).

Pour cet auteur, les troubles observés ne relèvent pas d'une intoxication car on conçoit difficilement que l'influence d'un poison élaboré sous l'influence de la lumière cesse brusquement si l'on soustrait le malade aux rayons lumineux. Il trouve plus logique d'attribuer ces accidents à un choc par irradiation dont le sensibilisateur est le facteur déclenchant, et que favorise l'instabilité humorale créée par le fonctionnement défectueux de divers organes. Il estime que le photocatalyseur n'agit qu'en assurant l'absorption par l'épiderme muqueux qu'il imprègne, de radiations normalement transgressantes. Les troubles locaux et généraux résulteraient principalement de mélanges colloïdaux réalisés à la faveur des perturbations vaso-motrices et des modifications des protéines tissulaires et humorales provoquées par les radiations absorbées. La photosensibilisation est favorisée par une perturbation du milieu humoral, réalisée à la faveur d'un

trouble du métabolisme alimentaire ou d'une insuffisance des fonctions hépatiques. (La cholestérine doit jouer un grand rôle puisqu'elle est « l'accumulateur organique de choix de la lumière naturelle ou artificielle »).

Si d'assez nombreux cas de photosensibilisation chez les animaux ont été relatés, ils n'intéressent que très rarement les bêtes bovines. Lorsqu'il est question de ces dernières, c'est presque toujours à titre de simple mention, au cours d'études se rapportant au cheval ou au mouton.

Nous avons pu interroger à ce sujet quelques praticiens ayant plus de trente ans de clientèle et n'ayant jamais observé d'accidents pouvant être rapportés à la photosensibilisation.

A propos du mouton, il nous semble intéressant de dresser un tableau *symptomatique* résumé, tiré des observations faites en Orient par MM. CHAILLOT et SAUNIÉ sur des troupeaux ayant ingéré *Hypericum crispum* :

Première période : érythème, prurit accentué, simplement des parties minces ou dépigmentées du tégument.

Deuxième période : coloration rouge foncé (purpura), puis :

Troisième période : œdème avec suintement, surtout au niveau de la face et des oreilles, amenant des :

Quatrième période : gerçures et excoriations, sans tendance à la cicatrisation ;

crises nerveuses, vertiges, inco-
ordinations locomotrices, fu-
gues rabiformes, mouvement
de manège ;

le tout se terminant par des
convulsions et bien souvent par
la mort.

A cette quatrième période, il faudrait ajouter les
séquelles oculaires possibles : l'affaiblissement de
l'acuité visuelle ou, franchement, l'amaurose.

Remarquons tout de suite que cette quatrième pé-
riode — rare en France — semblerait de règle en
Orient. Pourrions-nous expliquer cela par « l'inten-
sité beaucoup plus grande des radiations solaires en
ces régions (Syrie) et par leur richesse en ultra-
violets » ? C'est fort probable car on ne peut croire
que le millepertuis soit plus toxique dans les Etats du
Levant qu'en France : les radiations intenses déter-
minent sans doute immédiatement dans « l'organisme
récepteur (Ch. SCHMIDT) une hyperactivité anormale
des ferments oxydants, hyperactivité qui oxyderait
rapidement les principes actifs d'*Hypericum crispum*
et les transformerait, *in-vivo*, en un produit toxique,
cause des désordres observés ». Les jeunes à la ma-
melle présentaient les mêmes troubles que les adultes :
le photocatalyseur passe donc dans le lait, comme,
précédemment, l'acide filicique.

Pour les quelques exemples de photosensibilisation
notés chez les grands ruminants, la description des
signes observés est généralement très sommaire et
insuffisante.

La meilleure relation que nous avons trouvée est due à J.-R. RIGBY. Nous allons la reproduire afin qu'elle puisse servir de point de comparaison avec les symptômes que nous avons notés nous-mêmes.

« Par une chaude après-midi d'été, une vache avait attiré l'attention du gardien, au pâturage, en quittant ses congénères, longeant les barrières, beuglant et montrant les signes d'une extrême agitation. Elle fut rentrée à l'étable et l'examen montra que la peau, *dans les parties blanches*, était rouge, infiltrée et très douloureuse. Cinq jours après cette manifestation, la malade était mieux, encore abattue, les mouvements raides, mangeant un peu, moins irritée, mais réagissant encore douloureusement à la pression des régions atteintes. Toutes les parties blanches sont affectées, à l'exception d'une tache sur le front, de la partie supérieure de la mamelle et de la face interne des cuisses. Dans les points altérés, la peau est *infiltrée, dure, douloureuse, rouge ou rouge violacé* ; la peau des plus grandes taches est parcheminée ; à leur niveau, les lymphatiques sont engorgés. L'infiltration est nettement délimitée ; elle s'arrête à la périphérie du blanc, la peau adjacente, de coloration rouge, étant tout à fait normale ; les taches blanches, dans le rouge, sont également modifiées. Il existe un œdème abdominal important, collecté par gravitation. Pas de crépitation.

« Le mufle est rouge violacé, se desquame par plaques ; la partie inférieure de la mamelle et les trayons sont couverts de croûtes rouge foncé ; elles saignent si elles sont manipulées sans précautions.

UN CAS DE PHOTOSENSIBILISATION CHEZ UNE VACHE

1° Observation personnelle

Notre sujet est une vache âgée de quatre ans, assez mauvais produit de croisement hollando-normand, sous-poil pie-noir.

Nous avons été appelé par le propriétaire pour visiter un cheval, lorsqu'on nous demanda d'examiner également une vache, atteinte d'une « *maladie de peau* » depuis un mois environ. C'est dire que la personne n'attachait aucune importance à cette affection.

A l'examen, nous trouvons d'abord une large surface dans la région des reins, où la peau est dure et parcheminée. Les poils sont intacts, mais l'épiderme est mortifié. Par endroits, notamment à la périphérie, l'épiderme commence à se séparer du derme, qui apparaît, rouge, recouvert d'une légère sérosité. En dehors des endroits où la couche superficielle de la peau est détachée des parties profondes, on découvre des cre-

vasses plus ou moins marquées, des rhagades réparties de façon irrégulière. Visiblement, elles représentent le premier stade de l'exfoliation. Il n'y a pas de sensibilité et nous ne constatons aucun prurit.

Le propriétaire, questionné, n'en a jamais observé non plus, même au début (contrairement à ce qui a été signalé, fréquemment, dans le fagopyrisme ⁽¹⁾, ou chez le mouton, comme dans l'observation de SAUNIE et CHAILLOT, lors d'intoxication par le millepertuis).

Ces lésions occupent toute la surface d'une tache blanche — la plus grande des régions dorsale et lombaire — et, en aucun point, elles n'en dépassent les limites. Cette particularité nous porte à explorer les autres territoires dépigmentés qui se trouvent au niveau des épaules et de la tête. Tous sont atteints, même ceux dont les dimensions ne dépassent pas quelques centimètres. Les lésions paraissent seulement moins intenses que sur la plaque de la région dorsale. Et, dans les zones couvertes de poils noirs, *aucune altération cutanée ne peut être décelée*. Toute la face inférieure du corps porte des poils entièrement blancs ; cependant, à ce niveau, *la peau est indemne*. Les membres, qui ne sont pas pigmentés, ont été atteints uniquement à leur *face externe*, de façon assez légère. Les mamelles sont normales. Il n'y a pas d'œdème abdominal.

L'exploration des grandes fonctions ne nous permet

(1) CADIOT, LESBOUYRIES et RIES : *Traité de médecine des animaux domestiques*, p. 599-600.

de noter aucun trouble de la température, de la circulation, de la respiration, de la digestion. Nous remarquons seulement une certaine *faiblesse du train postérieur* qui, pendant la marche, se traduit par une très légère incoordination des mouvements. On nous apprend également que, pendant la traite, cette faiblesse porte la bête à se laisser tomber.

En présence d'un tableau clinique aussi caractéristique, nous nous informons des antécédents du sujet, de l'origine de la maladie et des symptômes du début. Nous apprenons que la bête *a vélé six mois auparavant et a maigri dans les semaines qui ont suivi la parturition*. Par ailleurs, aucun renseignement vraiment sérieux n'a pu être recueilli. C'est alors que nous avons fait une petite enquête botanique dont nous rapporterons les résultats dans le chapitre suivant.

De toute évidence, nous étions en présence d'un cas de photosensibilisation qui, de façon très naturelle, évoluait vers la guérison. Un traitement nous étant réclamé, nous avons ordonné des frictions de pommade d'Helmérich cadée, pensant qu'un corps gras devait hâter l'élimination des lambeaux de peau mortifiée, et que l'huile de cade servirait également à éloigner les mouches et autres parasites.

Nous avons revu notre malade neuf jours plus tard. A ce moment, l'épiderme mortifié des taches dépigmentées était enlevé. Au niveau des zones les moins touchées, de fins poils blancs commençaient à apparaître, à la surface d'une peau normale. Au contraire, la plaque de la région dorso-lombaire était transfor-

mée en une plaie superficielle étendue, évoluant normalement vers la guérison. Nous n'avons pas revu notre malade après cette seconde visite, mais il est bien évident qu'au niveau de cette dernière lésion, la peau aura été remplacée par un tissu cicatriciel dépourvu de tout revêtement pileux.

2° Remarques sur cette observation

La période de début de l'affection a échappé non seulement à notre observation, mais encore à nos investigations. Malgré cela, il ne nous paraît pas douteux que la peau des zones dépigmentées, avant d'être mortifiée, s'est trouvée être le siège d'une congestion plus ou moins intense, analogue à celle qui a été décrite dans le paragraphe consacré à la symptomatologie.

Par contre, le prurit a été insignifiant ou nul, car en aucun point, l'épiderme n'était privé de ses poils comme cela se produit très régulièrement à la suite des grattages. De même, les signes d'excitation observés chez le sujet de RIGBY doivent avoir été absents ou tout au moins très modérés ; sans cela, ils ne seraient pas restés inaperçus, même pour un gardien peu attentif.

Tout en ignorant *le lieu* et *la date* des accidents primitifs, nous croyons pouvoir préciser qu'ils se sont produits au milieu de la journée. En effet, si l'action

des rayons solaires s'était fait sentir à un moment où ils arrivent *obliquement* sur le sol, la face *externe* des membres aurait été plus touchée que nous ne l'avons trouvée, et leur face *interne*, de même que la mamelle, *ne serait pas restée complètement indemne*.

A un autre point de vue, une remarque importante doit être faite. Notre sujet faisait partie d'un troupeau de sept bêtes et, parmi ses six congénères, *quatre* se trouvaient de même modèle et surtout de *même robe pie-noire*. D'après les renseignements que nous avons recueillis, il est hors de doute que ces sept vaches n'ont *jamais été séparées les unes des autres*, pas plus à l'étable qu'au pâturage. Nous avons examiné les quatre autres bêtes de robe pie-noire. *Aucune ne portait la moindre lésion cutanée*. Nous devons donc conclure que notre sujet était *prédisposé* aux accidents de photosensibilisation...

Les symptômes, avons-nous dit, étaient assez nets pour qu'il n'y ait aucun doute sur la nature de la maladie. Dans ces conditions, il y avait lieu de rechercher quelle était la substance sensibilisante. Il ne s'agissait pas, certainement, d'un produit chimique administré « per os » ou par voie veineuse. Au contraire, nous devons admettre que le sujet s'était « sensibilisé » par l'ingestion d'une plante prise avec les aliments.

Un premier point fût facilement établi : aucune des bêtes n'avait mangé de sarrasin. Les accidents constatés ne pouvaient donc pas être catalogués sous le nom de fagopyrisme.

Depuis plusieurs mois, l'alimentation du troupeau avait été faite de la façon suivante : à l'étable, paille et foin ; par ailleurs, mise au pâturage.

Il nous fut facile de constater que la paille (paille de blé) était de bonne qualité et que le foin (foin de prairie naturelle) ne contenait aucune trace de Millepertuis ⁽¹⁾. Quant à la mise à la prairie, elle avait eu lieu en deux endroits :

1° Dans un pré naturel, appartenant à la ferme et ne contenant que les graminées courantes.

2° Dans une prairie artificielle, située à quelques centaines de mètres du village. Entre cette dernière et l'exploitation, les bêtes suivaient une route dont les côtés étaient recouverts seulement de gazon. La prairie elle-même était une *luzernière*. Nous l'avons explorée de façon minutieuse sans pouvoir trouver la moindre trace de millepertuis, de trèfles ⁽²⁾ ou de

(1) « L'Hypéric à feuilles perforées, plus connu sous le nom de millepertuis commun et appelé aussi Herbe aux mille pertuis, Herbe de la Saint-Jean, est une plante herbacée, vivace, de 0 m. 50, à tige rigide, présentant deux lignes peu saillantes, à feuilles elliptiques, qui, regardées à contre-jour, se montrent parsemées de nombreux points transparents. Fleurs jaunes en panicules : anthères terminées par des glandes sécrétant une matière violet-foncé. Fruit capsulaire trivalve. » (CORNEVIN.)

(2) La trifoliose (Klerkrankheit) a surtout été observée chez le cheval. (HUTYRA und MAREK). Elle serait due à *Trifolium hybridum* (DAMMAN, HAUBNER, ZIPPERLEN, MICHAEL, HEIMANN, KLEINE, FRIEDBERGER, FROHNER), à *Trifolium elegans* (DESSART) et au trèfle rouge (*Trifolium pratense*).

Chez le bœuf, on aurait observé quelques « enzooties survenues après le pâturage dans des trèfles ». (Professeur HENRY, d'après BERNDT et NEVERMANN) et le mouton serait, lui aussi, sensible aux trèfles.

Cette trifoliose se manifeste par une inflammation des régions dépigmentées, de la muqueuse buccale « avec ou sans troubles digestifs et nerveux ». (Professeur HENRY.)

vesces. Nous ne pouvons donc accuser que la luzerne. Quoiqu'on dise que le millepertuis abonde dans les luzernières, nous avons été incapables d'en déceler. Et, pourtant, ses feuilles « trouées » sont assez caractéristiques !

En définitive, cette vache n'a consommé qu'une plante qui, antérieurement, ait été incriminée d'avoir causé des accidents de photosensibilisation : la *luzerne* (KULM, BIGOTEAU, KOVANY, MAREK et BURMEISTER).

Avant de conclure sur les causes intervenues dans le cas que nous avons observé, nous devons faire quelques remarques sur l'action de la luzerne.

BIGOTEAU a observé les symptômes suivants : « Tout d'abord, l'épiderme de l'extrémité des membres se dessèche ; chez les vaches laitières, on est frappé par l'irritation vive, bientôt suivie d'un léger suintement, qui se montre dans les angles plaus que font les cuisses avec les mamelles.

« Si l'on n'intervient pas, dès le début, en supprimant la luzerne, rapidement, l'épiderme des membres, de la mamelle, du dessous du ventre et de la poitrine se dessèche, se fendille ; une sérosité citrine, qui se concrète vite, apparaît dans toutes les gerçures ; les poils, redressés dès le début, se cassent au ras du derme ; puis les membres gonflent, des crevasses profondes apparaissent vers les extrémités ; la mamelle n'est bientôt plus qu'une vaste plaie.

« Il est rare que la lésion s'étende sur les parois du tronc ; il est plus fréquent de la voir se limiter à la région inférieure des membres, au-dessous des jarrets et des genoux ».

Les observations de Dobb sont d'un type clinique tout différent, puisqu'il s'agit d'une dermatite exsudative, se manifestant sur les régions non pigmentées exposées à la lumière solaire.

La différence est donc profonde entre les faits observés par ces deux auteurs.

Que faut-il penser de ces divergences ?

Peut-être que les accidents constatés ne devaient pas être attribués à la consommation d'une seule et même plante... L'erreur des auteurs est d'ailleurs facile à comprendre si nous songeons à la variété des espèces botaniques qu'on peut trouver dans une luzernière, comme dans toute prairie naturelle ou artificielle.

Notre observation diffère encore des deux précédentes. Nous ne pouvons pas, au point de vue symptomatologique la rapprocher davantage des accidents décrits à propos de Millepertuis. Nous est-il donc possible d'avoir une opinion formelle quant à la nature du photocatalyseur ? N'avons-nous pas observé que le sol et ses engrais jouaient aussi un rôle ?

Pourquoi déduire du fait que nous n'avons pas trouvé de millepertuis ou de sarrazin dans l'alimentation de notre sujet que nous nous sommes sans doute mépris sur le rôle joué par la luzerne ? N'y a-t-il pas, d'ailleurs, d'autres plantes herbacées ⁽¹⁾ — non encore

(1) Connaissons-nous l'origine exacte de la « Grassdisease » ou « Maladie de l'herbe », observée chez le cheval ? Il semble bien qu'il soit toujours délicat d'incriminer une espèce botanique sans faire une large expérimentation scientifique.

accusées — qui puissent jouer, tôt ou tard, le rôle de photocatalyseur ? Ces plantes, elles-mêmes, ne subissent-elles point des variations chimiques suivant qu'elles sont cultivées en Syrie (CHAILLOT et SAUNIÉ), en Nouvelle-Galles du Sud (DODD, 1916), ou en Normandie ?

Par ailleurs, dans notre observation, il est assez curieux de constater que, sur cinq vaches pie-noires ne s'étant jamais séparées, une seule fût malade !

S'il y avait eu du millepertuis dans cette luzernière, il est fort probable que les quatre autres vaches en auraient fatalement ingéré, or, d'après les observations relatées précédemment, nous ne comprendrions pas bien pourquoi, étant « sensibilisées » et exposées au soleil comme leur congénère, elles ne « réagirent » pas au niveau de leurs taches blanches. Si nous considérons au contraire que la luzerne (*Medicago denticulata*) est un photosensibilisateur « faible » et que notre sujet, se trouvant en mauvais état général, affaibli par de mauvaises suites du part, se trouve d'une sensibilité morbide exagérée aux radiations lumineuses, c'est-à-dire *radio-anaphylactique*, nous comprendrions aisément que lui seul ait réagi, alors que les quatre autres animaux restaient indifférents, aussi bien aux rayons ultra-violets qu'à la plante phototoxique ; en un mot, il était *photosensibilisé*.

Nous estimons qu'en la matière nous ne pouvons nous en tenir qu'à une hypothèse et non à une certitude : le phénomène de la photosensibilisation est encore trop complexe pour oser conclure nettement.

Il faut encore rechercher des cas cliniques et, les analysant scrupuleusement, essayer d'enrichir petit à petit nos vagues connaissances à ce sujet.

Et puis, la sensibilisation à la lumière est-elle de même ordre que l'allergisation ? Non, sans doute, puisque la photosensibilisation n'est pas « transmissible passivement par le sérum du malade et qu'elle n'est pas influencée par les cures de désensibilisation, ni même par les expositions très courtes et répétées à la lumière (skeptophylaxie) » (1).

En somme, dans le cas de notre sujet comme dans celui de la plupart des observateurs, il est difficile, à l'heure actuelle, de dissocier les deux agents « *lumière, plante phototoxique* » pour les analyser *séparément*. Il faut considérer le phénomène *dans son ensemble* et ne point vouloir à toutes fins accuser tel poison végétal plutôt que tel autre, d'autant plus que cette accusation reste gratuite : peut-on jamais être sûr de connaître toutes les plantes qu'une vache ingère en un quart d'heure ?

Admettons pour le moment qu'il s'agit plutôt d'une « *sursensibilité* » locale de l'individu vis-à-vis de *certains* végétaux et de *certains* rayons solaires.

Sans vouloir conclure à un choc anaphylactique ou à une idiosyncrasie, nous pourrions dire tout de même que tout se passe comme s'il y avait un « *choc* » et nous pouvons penser que, chez bien des animaux photosensibles, il existe un *déséquilibre* des systèmes nerveux organo-végétatif et endocrinien.

(1) J. DARIER : *Précis de dermatologie* (1928), p. 629-630.

CONCLUSIONS

La photosensibilisation est l'état d'un organisme devenu sensible à des radiations qui restent inactives à l'égard de sujets normaux.

Ces accidents s'observent rarement chez les animaux de l'espèce bovine. On a cependant cité quelques cas à la suite de l'ingestion de vesces et de luzerne, de sarrazin (fagopyrisme), de millepertuis, de trèfle (trifoliose).

Certaines de ces plantes renferment des substances sensibilisantes à la lumière, susceptibles de déterminer, chez différents animaux, des accidents au niveau de toutes les zones cutanées dépourvues de pigments.

L'analyse des faits expérimentaux et des cas cliniques observés, a permis de mettre en évidence l'action nocive du complexe « lumière », substance sensibilisatrice, tandis que chacun de ces facteurs, pris isolément, se montre sans effet.

Nous admettons volontiers la théorie pathogénique de COLLET qui pense que ces accidents sont la conséquence d'un choc anaphylactique, car ils en ont la physionomie et la brusquerie.

Ce même auteur avance que la photosensibilisation est favorisée par une prédisposition individuelle.

L'observation que nous avons pu faire vient à l'appui de cette hypothèse.

Plusieurs observateurs ont pensé que la luzerne contenait une substance sensibilisante. La lecture de leurs travaux montre que dans les cas relatés par eux, comme dans le nôtre, il est possible, mais non pas certain, que cette plante ait joué le rôle de photosensibilisatrice.

Malheureusement, l'étude de cette branche de la pathologie restera encore longue et pénible, les observations cliniques étant relativement rares, surtout chez les bovins. Il appartient à chacun de les « dépis-ter » d'abord, de les approfondir et enfin de les rapporter.

Vu :
LE DOYEN,
G. ROUSSY.

Vu :
LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
FIESSINGER.

Vu et permis d'imprimer
LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE.
CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- AZAM. — De la photosensibilisation. (*Thèse*, Paris 1927).
- BABY. — Société des Sciences Vétérinaires de Lyon, mars 1909.
- BIGOTEAU. — *Bulletin de la Société Centrale de Médecine Vétérinaire*, 1894, p. 456.
- CADÉAC. — *Dictionnaire de Bouley et Reynal*, T. 16, p. 174.
- CERNY. — Ueber das Hypericin (Hypericumrot). *Zeitschr. f. physiol. Chem.*, LXXIII, p. 370, 1911.
- CHAILLOT (L.) et SAUNIÉ (L.). — Sur une mortalité anormale des moutons de troupeaux de la Haute-Djézireh, consécutive à l'ingestion d'hypericum crispum (article paru dans la *Revue de l'Union Ovine* du 5 février 1932, p. 81).
- CHESNUT (V.-K.). — Preliminary Catalogue of Plants poisonous to stock Fifteenth Annual Report of the Bureau of Animals Industry for the year 1898 (Washington, 1899, p. 387.)
- COLLET. — La photosensibilisation chez les animaux. (*Thèse*, Lyon, 1927.)
- Société des Sciences Vétérinaires de Lyon, juin 1929.
- CORNEVIN. — Les plantes vénéneuses, p. 264.
- DARIER (J.). — *Précis de dermatologie* (1928), p. 629-630.
- DODD. — *Recueil de Médecine Vétérinaire*, 1917, p. 374.
- *Revue Générale de Médecine Vétérinaire*, 1920, p. 602.
- DOGNON. — *Recueil de Médecine Vétérinaire*, 1928, p. 163.
- FABRE et SIMONNET. — Sur l'action sensibilisante des solutions d'hématoporphyrine. (*C. R. Soc. de Biol.*, 13 nov. 1925, p. 1152).
- FOVEAU DE COURMELLES (D^r). — Les phototoxies. (*Revue de pathologie comparée*, N^{os} 394-395, p. 469.)
- *Teintures et sensibilisation* (N^o 398-399, p. 734.)
- FRIEDBERGER et FROHNER. — *Pathologie spéciale*, T. I, p. 482.
- GUILLAUME. — *Revue de Pathologie comparée*, 1927, p. 189.
- HALL MASHETER. — *Recueil de Médecine Vétérinaire*, 1930, p. 225.
- HENRY. — *Bulletin de la Société Centrale de Médecine Vétérinaire*, 1913, p. 459.

- HEUSINGER (C.-F.). — *Cassel*, 1853, p. 469.
- HILSONT. — Les phénomènes de photosensibilisation chez nos animaux domestiques. (Thèse, Paris, 1928.)
- HUTYRA et MAREK. — *Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere*, 4^{te} Aufl., Bd. II ; 1913, p. 922 et 923.
- JAUSION. — *Revue de Pathologie comparée*, 1927, p. 87.
- LE MOUROUX. — *Bulletin de la Société Centrale de Médecine Vétérinaire*, 1904, p. 521 (rapport de M. Delmer).
- LEWIN (L.). — *Traité de Toxicologie* (trad. de G. Pouchet). Paris, 1903, p. 610.
- MARCHADIER et GOUJON. — *Toxicologie végétale indigène*. Doin, édit., 1924.
- MOUSSU (G. et R.). — *Traité des maladies du gros bétail*, T. I, p. 297, 1904, p. 521.
- PAUGOUÉ (A.-J.). — Du Millepertuis et de ses effets sur l'économie animale. (*Recueil de Méd. Vétér.*, 1861, p. 121.)
- RAY. — *Bulletin de la Société Centrale de Médecine Vétérinaire*, 1914, p. 39.
- RICHERT. — *Bulletin de la Soc. Cent. de Méd. Vétér.*, 1913, p. 459.
- *Revue de Pathologie comparée*, 1927, p. 35.
- Les pellagres animales. (Thèse, Paris, 1926.)
- RIGBY. — *Revue générale de Médecine Vétérinaire*, 1920, p. 25.
- RODET et BAILLET. — *Botanique agricole et Médicale*, Paris, 1872, p. 153.
- TRABUT. — *Précis de Botanique Médicale*, 2^e édition, 1898, p. 239.
- STEINER. — *Epizostisch vorgekommens Absterhes der neisser Hautjecken Magazin du. ges. Thierheilk IX*, 1843, p. 53-57.
- SCHREBE. — *Das iStralsundj Absterben weiss behovarter Hautstellen bei Pferden. Hid.* p. 479-489.
- VERHEYEN. — *Recueil de Méd. Vétér. pratique*, T. XXVI, 1849, p. 130-131-132.

TABLE DES MATIERES

I. — La Photosensibilisation.....	11
1° — Définition	11
2° — Historique	12
3° — Etiologie et pathogénie.....	21
II. — Un cas de photosensibilisation chez une vache....	37
1° — Observation personnelle	37
2° — Remarques sur cette observation.....	40
CONCLUSIONS	47
BIBLIOGRAPHIE	49



IMPRIMERIE SPÉCIALE
DE
MM. VIGOT Frères



